FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1960

THÈSE

N° 529

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jean - Gérald VEYRAT

né le 17 Janvier 1932 à Paris

Ancien Externe en Premier des Hôpitaux de Paris

Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

Présentée et soutenue publiquement le : 1960

LA PARAPLEGIE DES PLONGEURS

Etude clinique et physio-pathologique

(à propos de 12 observations)

Président : Mr. Th. ALAJOUANINE, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1960

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jean - Gérald VEYRAT

né le 17 Janvier 1932 à Paris

Ancien Externe en Premier des Hôpitaux de Paris

Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

LA PARAPLEGIE DES PLONGEURS

Etude clinique et physio-pathologique

(à propos de 12 observations)

Président : Mr. Th. ALAJOUANINE, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

R.U.G.V. BIBLIOTHEEK LEIDEN

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

18-1-60

1-1-60

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Haipnen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . **Léon BINET.**
Membre de l'Institut

ASSESSEUR . . . . . **Jean VERNE.**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
» (Prof[r] à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
» » (Prof[r] à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» » (Prof[r] à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	QUÉNU (J.)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Broussais	SOULIÉ (P.)
Cliniques médicales — Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hotel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Laribolsière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Laribolsière)	SÈZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)

	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
— — (Profr à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
» (Profr à titre personnel)	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
» (Profr à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
» » (Profr à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LÉGER (L.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	NÉVOT (A.) pr. s. ch. BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOSKI (J.), m. conf.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.), pr. s. ch.
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DERIBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. pr. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LOEPER (J.) MAURICE (J.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGÉ (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (G.) LESOBRE (G.) MACREZ (C.) NICK (J.) PERRIGNON (R.), m. conf. ROYER (P.) WOLFROMM (P.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	PARROT (J.), pr. s. ch. DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. KELLERSHOHN

	MM.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.), m.c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMELINE (A), pr. s. ch. HUGUIER (J.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	BOUDIN (G.) CONTE (M.) DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.) TURIAF (J.)

	MM.
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) LEPAGE (F.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)
Médecine légale	GAULTIER

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mlle HURÉ (A.)
Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A-M.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considerées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur Th. ALAJOUANINE

Médecin de la Salpétrière,

qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse ;

avec ma respectueuse gratitude.

A Monsieur le Médecin-Chef M. LANGLOIS

neuro-psychiatre des hôpitaux maritimes,
qui fut l'inspirateur de cette thèse et me permit de la réaliser en me guidant dans le monde de la plongée.

Qu'il sache ma reconnaissance et mon respectueux attachement.

A Monsieur le Docteur P. LECHELLE
médecin des hôpitaux
qui suscita mon orientation neurologique durant une
année "provisoire" passée dans son service.

A mes Maitres d'externat

Monsieur le Professeur SENEQUE

Monsieur le Professeur DEROT

Monsieur le Professeur JEAN BERNARD

Monsieur le Professeur Agrégé PERRAULT

Monsieur le Docteur SCHWOB

Monsieur le Docteur BENDA

Monsieur Le Docteur MOUSSOIR

A mes maitres d'internat

outre Monsieur le Docteur LECHELLE

Monsieur le Docteur RAVINA

Monsieur le Professeur DELARUE

INTRODUCTION

Nous n'envisageons ici que les paraplégies survenant lors de la décompression, c'est-à-dire essentiellement lors des remontées trop rapides - chez les plongeurs en scaphandre autonome, munis d'appareils respiratoires, laissant de côté les problèmes tout différents posés par les accidents médullaires liés aux fractures du rachis, en plongée libre.

La paraplégie est un des accidents les plus graves qui frappent les plongeurs, et - si on la prend au sens large (paraparésie, faiblesse d'un membre inférieur) - elle est encore aujourd'hui relativement fréquente, mais bénéficie d'un traitement qui, précocement appliqué, amène le plus souvent une réversibilité complète de cet accident.

Enfin, nous verrons qu'il résulte, dans la très grande majorité des cas, d'une erreur, d'une négligence des règles prophylactiques édictées maintenant par toutes les marines nationales. C'est dire l'importance de la prévention de ces accidents.

Durant notre séjour militaire dans le service de Monsieur le Médecin-Chef LANGLOIS, à l'hôpital maritime Sainte-Anne, à Toulon, il nous a été donné d'observer et de suivre le cas d'un plongeur ayant ainsi été paralysé après une remontée trop rapide ; et nous avons par la suite recueilli, au Groupe d'Etudes et de Recherches Sous-Marines (G.E.R.S.) de Toulon, une série d'observations de ce genre, portant sur des plongeurs français ou même étrangers, civils pour la plupart, mais dirigés là pour bénéficier de la recompression thérapeutique en caisson, et suivis ensuite, pour certains cas, à l'hôpital Sainte-Anne.

PLAN GENERAL

1°) Nous étudierons d'abord rapidement l'historique de la question, en nous arrêtant davantage sur les expérimentations pratiquées depuis la fin du siècle dernier.

2°) Nous verrons ensuite l'état actuel des idées sur la question, du point de vue :

- du mécanisme de l'accident,
- de la physio-pathologie de l'atteinte médullaire, compte tenu de la vascularisation normale de la moelle,
- de la prévention et du traitement de ces accidents.

3°) Douze observations cliniques illustreront ces données, et nous verrons les conclusions tant cliniques que prophylactiques et thérapeutiques que l'on peut en tirer.

4°) Nous indiquerons enfin les résultats obtenus lors de décompressions expérimentales que nous avons pratiquées à Toulon sur des chiens.

HISTORIQUE

L'étude de l'évolution des idées sur cette question est intéressante car elle nous montre - après la floraison des travaux accompagnant l'extension de l'exploration sous-marine à la fin du siècle dernier et au début de celui-ci - un silence presque total pendant près de trente ans, et ce n'est qu'à l'approche de la dernière guerre mondiale que des recherches ont été entreprises à nouveau.

Un nom domine toute la question de la pathogénie des accidents de plongée, celui de Paul BERT qui - dans la "pression barométrique" publiée en 1878 - définissait l'origine de ces accidents en les rapportant à la formation de bulles gazeuses (essentiellement d'azote) lors des décompressions trop rapides.

C'était la conclusion d'une longue série de recherches faites par lui et ses élèves ; déjà, en 1872, comprimant un chat et le décomprimant brutalement, il avait réalisé une des premières paraplégies expérimentales par décompression et montré la lésion anatomique : myélomalacie siégeant au niveau des deux derniers segments dorsaux de la moelle.

Avant lui, en effet, on incriminait à l'origine des nombreux accidents observés le refroidissement, l'anoxie, et l'on conseillait même de hâter la remontée.

Plusieurs disciples de Paul BERT reprirent les expériences. Parmi ceux-ci, BLANCHARD et REGNARD, en 1881, soumirent des chiens à

des pressions élevées suivies de décompression rapide. La plupart succombèrent quelques minutes après avoir quitté le caisson. Mais l'un devint presque aussitôt paraplégique et le resta deux mois, récupérant lentement mais de manière importante (seuls persistèrent des troubles sphinctériens).

Il fut finalement sacrifié et les auteurs constatèrent à l'autopsie, des lésions médullaires importantes, siégeant dans la région dorsale, étendues à la substance grise et surtout à la substance blanche ; ils firent remarquer le contraste avec la récupération fonctionnelle et en concluaient que l'intégrité de quelques fibres devait suffire fonctionnellement.

A la même époque, nombreux sont les cas publiés de paraplégies, le plus souvent mortelles, survenant chez des ouvriers travaillant en caisson.

CLARKE, aux Etats-Unis, en rapportait 35 cas, dont plusieurs mortels.

Mais, parmi les lésions anatomiques observées se mêlaient des lésions post-mortem, notamment suffusions hémorragiques méningées et ramollissement cérébral.

De même, SHULTZE, NIKIFOROFF, SHARPLES, et LEYDEN, qui retrouvent tous des lésions spinales portant sur la région dorsale basse, à type de ramollissements et d'hémorragies, entourés de zones où les fibres nerveuses sont "gonflées" ou dégénérées.

Et ils donnent à ces lésions de myélite disséminée une origine inflammatoire, niée par d'autres auteurs, dont DRASCHE, et SCHROTTER, qui pensent que les lésions observées sont uniquement dues à l'ischémie des tissus résultant de l'obstruction des vaisseaux sanguins par des bulles de gaz.

Mais CORNING, qui rapporte neuf cas, trouve que la limitation à la partie dorsale de la moelle est difficile à expliquer par la théorie de la bulle gazeuse.

Ce sont les travaux de LEPINE (dont la thèse traitait des hématomyélies) et de ses élèves, aux environs de 1900, qui - expérimentant sur des porcs et observant directement les bulles - confirmèrent la pathogénie gazeuse de ces accidents.

Néanmoins, les cas continuaient à se manifester, de plus en plus nombreux en raison de l'accroissement des travaux et de la prospection sous-marins. La plupart étaient mortels, par infection urinaire ou pulmonaire, escharres de decubitus, septicémie ; parfois - comme dans le cas de WHITE et BAINBRIDGE, chez un plongeur professionnel de 38 ans - des récupérations spontanées survenaient et le plongeur ne mourait qu'après plusieurs attaques de paraplégie, à la suite de nouvelles plongées profondes. Dans le cas cité, l'examen anatomique ne montrait que des lésions minimes et les auteurs soulignaient le remarquable pouvoir de récupération de la moelle, dans ces cas.

Mais le rapport le plus impressionnant est sans conteste celui - en 1907 - de ZOGRAFIDI qui porte sur 260 observations cliniques d'accidents de décompression chez des plongeurs à scaphandre ! c'est lui qui a décrit le tableau type de la paraplégie par décompression.

Survenue après immersion pendant plusieurs minutes à des profondeurs variant entre 40 et 60 mètres et remontée rapide.
- apparition immédiate de fourmillements des extrémités inférieures, puis la paralysie s'installe en quelques heures, avec anesthésie et troubles sphinctériens ;

- évolution vers la mort dans un tableau d'escharres infectées, ou vers l'atrophie, les rétractions, et la spasticité ;
- anatomiquement, zones de névrose ischémique dans la moelle dorsale, et hémorragies seulement dans les cas suraigus ; secondairement, dégénérescence possible des cordons blancs, au-dessous du niveau de la lésion.

BOYCOTT et DAMANT, en 1908, expérimentèrent sur des chèvres et apportèrent des renseignements topographiques en attirant l'attention
- d'une part sur le siège électif des lésions au niveau des cordons antéro-latéraux de la moelle, au contact de la matière grise ;
- d'autre part, sur le fait que cette localisation devait s'expliquer par la plus ou moins grande richesse de l'apport sanguin à la moelle, la zone la moins bien vascularisée étant justement la jonction entre les substances grise et blanche.

Après 1910, les publications s'espacent, et ce n'est qu'à l'approche de la dernière guerre que l'on voit à nouveau des travaux à ce sujet, notamment aux Etats-Unis, où LICHTENSTEIN, GOTTEN, et surtout BEHNKE précisent la physiopathologie des lésions et leur type : essentiellement zones de ramollissement primitif, pouvant aboutir à des cicatrices gliales siégeant électivement dans les zones les moins bien vascularisées, c'est-à-dire portion centrale de la substance blanche dans la moelle dorsale basse essentiellement.

En même temps, LICHTENSTEIN et ZEITLIN concilient les deux théories qui s'affrontaient jusqu'alors, quant au siège des bulles formées, en retenant un mécanisme mixte, faisant intervenir à la fois :
- des bulles intra-vasculaires, provoquant l'ischémie par l'occlusion des vaisseaux,
- des bulles extra-vasculaires, se développant en plein parenchyme médullaire.

C'est aussi durant la même période que furent précisés la prévention et le traitement de ces accidents, par des tables de décompression systématiques, reprenant celles dressées auparavant par HALDANE en Angleterre.

Plus récemment, deux thèses ont été publiées, concernant les accidents de la plongée :

- celle de NICOLAS, à Bordeaux,
- celle de LUCCHINI, à Marseille, qui, expérimentant sur des chats, a mis en évidence des lésions hémorragiques au niveau de la corne antérieure de la substance grise de la moelle.

MECANISME PHYSIO-PATHOLOGIQUE de la PARAPLEGIE des PLONGEURS.

Au fur et à mesure de la descente d'un plongeur, l'air qu'il respire est sous une pression croissante, proportionnelle à l'accroissement de pression hydrostatique (celui-ci est d'environ 1 kg/cm2 tous les dix mètres).

La pression de l'azote dans les poumons s'accroît donc et une plus grande quantité en est dissoute dans le sang artériel qui s'en trouve pratiquement saturé.

Les tissus se chargent à leur tour d'azote et ceci :

- d'autant plus que l'écart entre la pression de l'azote dissous dans le sang et de l'azote contenu dans le tissu est plus grand ;
- d'autant plus que la solubilité de l'azote dans le tissu est plus élevée . Or, elle l'est cinq fois plus dans les graisses que dans l'eau.

C'est ce qui explique la plus grande abondance de l'azote dissous dans les lipoïdes du système nerveux (notamment la myéline).

Mais la pression d'azote dissous y monte plus lentement et la saturation de ces tissus est plus tardive (de même que leur désaturation à la remontée). La diffusion tissulaire se poursuit pendant tout le séjour au fond.

Lors de la remontée, les phénomènes s'inversent ; il y a élimination pulmonaire de l'azote lorsque sa pression dans l'air respiré devient inférieure à celle de l'azote dissous, rapidement au début, puis de plus en plus lentement, l'équilibre se faisant en six heures environ.

Mais lorsque la remontée est trop rapide, et que l'écart entre les pressions de l'azote respiré et dissous devient trop important, l'azote dissous se dégage in situ sous forme de bulles, à la fois dans

les vaisseaux et dans les tissus sursaturés.

Ce dégagement gazeux sous forme de bulles se produira donc d'autant plus :

1°) Que la pression ambiante est (relativement) plus basse, c'est-à-dire la remontée plus rapide ;

2°) Que la pression de l'azote dissous était plus haute, c'est-à-dire :
- que la plongée était plus profonde,
- que le séjour au fond était plus long ,
- que le travail musculaire (augmentant le débit sanguin donc la dissolution tissulaire d'azote) y était plus intense,
- ou qu'il s'agissait de plongées successives ; en effet, lorsque la seconde plongée est faite moins de six heures après la première, le surplus d'azote non encore éliminé s'ajoute à celui qui sera dissous pendant cette seconde plongée.

Ces différents facteurs indiquent déjà les principales règles prophylactiques à appliquer.

Il faut toutefois noter que - comme les différentes expériences l'ont confirmé - la valeur du point critique de sursaturation présente de notables variations individuelles.

D'autre part, il est à noter que, outre l'azote essentiel, l'oxygène entre sans doute également pour une petite part dans la constitution des bulles gazeuses.

Ces bulles provoquent donc une ischémie locale, dans le territoire des vaisseaux qu'elles oblitèrent, lorsque ceux-ci sont physiologiquement terminaux.

L'atteinte du tissu nerveux est particulièrement grave du fait de sa sensibilité à l'anoxie, et fréquente du fait - nous l'avons vu - de sa forte teneur en lipides où l'azote est plus abondant et retenu plus tardivement.

Les régions du système nerveux le plus souvent atteintes seront celles dont la vascularisation normale est la plus précaire et la moins anastomotique , c'est-à-dire essentiellement la moelle dorsale basse.

La vascularisation de la moelle n'est en effet pas uniforme et

métamérique, par les artères spinales.

Comme l'ont précisé les récents travaux de LAZORTHES, il faut considérer trois territoires :

Le territoire artériel supérieur (moelle cervicale et trois premiers segments dorsaux) où le réseau est riche et bien anastomosé.

Le territoire artériel inférieur (moelle lombaire et trois derniers segments dorsaux) où le réseau est riche également, mais issu d'une seule artère : l'artère du renflement lombaire, se divisant en radiculaire postérieure et surtout antérieure - qui donne une branche ascendante grêle et une descendante volumineuse - pour le renflement lombaire et le cône terminal où elle s'anastomose aux deux artères spinales postérieures.

Le territoire artériel intermédiaire (les six segments dorsaux moyens) a une vascularisation pauvre, avec peu d'artères centrales (pour les cornes antérieures), peu anastomosée avec les réseaux voisins, et terminale.

Cette région sera donc plus sensible à l'ischémie par obstruction vasculaire, et c'est électivement là qu'on rencontre des zones de myélomalacie, ou même de véritables fentes syringomyéliquex par nécrose de liquéfaction.

On a donc tiré de ces notions physio-pathologiques des conclusions prophylactiques et thérapeutiques :
remontée par paliers, avec arrêts calculés de telle sorte que la pression ambiante reste toujours au moins égale à la moitié de la pression de gaz dissous dans le tissu le plus chargé en azote ;

compte tenu des circonstances aggravantes que constituent :

- le travail musculaire intense sous l'eau,
- le peu d'habitude de la plongée,
- des antécédents d'incidents ou d'accidents résolutifs de décompression,

- et surtout les plongées successives, pour lesquelles des tables spéciales de paliers ont été dressées.

Traitement par recompression IMMEDIATE ayant pour but la redissolution des bulles :

- La recompression par réimmersion n'est qu'un pis-aller aveugle et dangereux, si elle est mal comprise, comme nous le verrons dans l'une des observations,
- le seul traitement est la recompression immédiate et continue en caisson, en se basant initialement sur la disparition éventuelle des symptômes. On dépasse cette pression de soulagement de 1 kg./cm2 (sans dépasser 5 kg./cm2 correspondant à 50 mètres de profondeur) puis on décomprime en observant des paliers plus longs que les paliers d'une remontée normale, en 36 heures et plus, souvent.

Des tables spéciales ont, à cet effet, été dressées par le G.E.R.S.

Durant la fin de la décompression, on pratique de l' oxygénothérapie discontinue dans le but d'accroître l'élimination d'azote et de combattre l'anoxie tissulaire.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Ces observations portent sur ces dix dernières années et ont été recueillies au G.E.R.S. de Toulon, où les accidentés étaient adressés, venant soit des environs immédiats de ce port de guerre, soit d'autres stations méditérranéennes, ou même, parfois, des pays étrangers.

Elles concernent pour la plupart des plongeurs civils (plongeurs professionnels ou amateurs) munis d'un scaphandre antonome à air, type Cousteau-Gagnan, le plus répandu.

Il s'agit de cas plus ou moins graves, la gravité dépendant essentiellement de la précocité de la recompression ; or, certains malades avaient été soumis pendant un certain temps à un traitement symptomatique banal, dans l'hôpital le plus proche du lieu de l'accident, avant l'envoi à Toulon pour recompression !

Nous détaillerons surtout les cas dont l'évolution a pu être suivie à l'hôpital maritime Saint-Anne. Nous verrons au fur et à mesure les remarques qu'elles appellent, puis les conclusions qu'on peut en tirer. Les voici par ordre chronologique :

Observation n° 1.

Monsieur R..., porteur d'un scaphandre lourd à casque, fait, le 22 Mars 1948, deux plongées successives à 29 mètres de profondeur, l'une de 15 minutes, l'autre de 40 minutes.

Palier insuffisant de 3 minutes à 15 mètres, au cours de la seconde plongée.

Une heure après la remontée, céphalées et paraparésie avec anesthésie en selle.

Traité aussitôt par recompression pendant 4 heures.

On assiste à une restitutio ad integrum.

Cette observation met en évidence l'importance du facteur aggravant que constitue la répétition des plongées, et d'autre part, l'intérêt de la recompression immédiate.

Observation n° 2.

Monsieur G..., porteur également d'un scaphandre lourd à casque ; âgé de 35 ans.

Fait, le même jour que le précédent, une plongée à 40 mètres, pendant 1 heure 15.

Remonte sans paliers.

Présente alors une tendance lipothymique et des scapulalgies.

Malgré trois réimmersions thérapeutiques, présente à la remontée une monoparésie de la jambe gauche.

Traité par recompression en caisson, au bout de 24 heures seulement.

Amélioration, mais non restitutio ad integrum.

C'est souligner encore le moindre effet d'une recompression thérapeutique tardive.

Observation n° 3.

Monsieur C..., porteur d'un scaphandre lourd à casque ; âgé de 32 ans.

Fait le 11 Mai 1948, une plongée à 15 mètres, pendant 2 heures.

Remonte sans paliers.

Présente alors fourmillements et faiblesse des membres inférieurs.

Traité par recompression entreprise au bout d'une heure et pendant cinq heures.

Disparition des symptômes.

Observation n° 4.

Monsieur C...,porteur d'un scaphandre autonome type "Narguilé" variante du type habituel car la source d'air reste en surface, âgé de trente ans.

Fait, le 10 Octobre 1950, une plongée à 35 mètres, pendant deux heures.

Remonte sans paliers.

Quelques minutes après :

- syncope, et
- fourmillements des membres inférieurs, puis
- paraplégie flasque, avec
- anesthésie au-dessous de l'ombilic,
- troubles sphinctériens.

Traité par recompression au bout de huit heures.

Amélioration des symptômes, mais persistance d'une paraparésie avec troubles sphinctériens.

Nous voyons là déjà le niveau supérieur des troubles sensitifs qui sera le plus fréquemment retrouvé, vers les 10ème ou 11ème segments dorsaux.

Observation n° 5.

Monsieur F..., porteur d'un scaphandre autonome.

Fait, le 31 Août 1953, une plongée à 45 mètres, pendant 15 minutes.

Remonte sans paliers.

Quelques minutes après :

- syncope, puis
- paraplégie complète,
- avec signe de Babinski bilatéral,
- troubles sphinctériens ,
- trouble de la sensibilité aux membres inférieurs avec dissociation syringomyélique.

Pas de recompression.

Traité seulement à l'hôpital local par radiothérapie et ondes courtes.

Récupération lente, avec séquelles.

Nous trouvons déjà dans cette observation la dissociation thermo-algique si fréquente, de la sensibilité.

Observation n° 6.

Monsieur O..., porteur d'un scaphandre autonome.

Fait, le 20 Novembre 1953, une plongée à 50 mètres, pendant 20 minutes.

Palier insuffisant de 3 minutes à 3 mètres.

Quelques minutes après, fourmillements et parésie d'une jambe.

Traité par recompression immédiate pendant deux heures.

Disparition des symptômes pour une pression correspondant à une profondeur de 27 mètres.

Observation n° 7.

Monsieur C..., porteur d'un scaphandre autonome.

Fait le 18 Juillet 1954, une plongée à 40 mètres, pendant 20 minutes.

Remonte sans paliers.

Quelques minutes après, point douloureux inter-scapulo-vertébral.

Malgré deux réimmersions, faiblesse des membres inférieurs et rétention d'urines.

Traité par recompression au bout de 8 heures, et pendant 72 heures.

Alors qu'on observait au début :

- une paraplégie flasque totale, avec
- aréflexie ostéo-tendineuse,
- signe de Babinski gauche,
- anesthésie des membres inférieurs,
- et troubles sphinctériens,

on assiste, au cours de la recompression,

- à une récupération progressive de la motricité,
  (des orteils dans la soirée,
  des jambes le lendemain,
  des cuisses le surlendemain),
- puis de la sensibilité, et
- des troubles sphinctériens ; la station debout est possible le 5ème jour après l'accident.

Comme dans la deuxième observation, on voit l'insuffisance fréquente de la réimmersion thérapeutique, qui n'est qu'un pis aller.

Observation n° 8.

Monsieur M..., plongeur civil professionnel, porteur d'un scaphandre autonome type "Narguilé", âgé de 42 ans.

Fait le 30 Avril 1955, quatre plongées successives, sans intervalle, à 40 mètres, pendant 15 minutes. Une avarie de détendeur l'oblige à une remontée rapide, sans palier. Il s'agit d'un professionnel expérimenté qui se soumet régulièrement aux règles des remontées en paliers. Dès la remontée rapide, accidentelle :

syncope, et :
paraplégie flasque, avec
aréflexie ostéo-tendineuse, et
troubles sphinctériens.

Traité par recompression entreprise au bout de trois heures, pendant 67 heures.

Durant celle-ci, passage à la spasmodicité (avec réapparition et exagération du réflexe rotulien gauche, clonus du genou gauche et signe de Babinski à gauche) et début de récupération (possibilité de se tenir debout).

A l'entrée à Saint-Anne, on notait - quatre jours après l'accident - :

- l'existence d'une paraplégie spasmodique incomplète prédominant à gauche, avec réflexes ostéo-tendineux polycinétiques,

hypertonie , clonus, signe de Babinski bilatéral et réflexes d'automatisme médullaire ;

- le déficit portait également sur les muscles du tronc (lombo-abdominaux),
- dissociation syringomyélique de la sensibilité au-dessous d'un niveau correspondant au 12ème segment dorsal ; diminution de la sensibilité osseuse du membre inférieur gauche ;
- rétention d'urines et priapisme ; hoquet intermittent.

Le malade est mis à un traitement symptomatique et physiothérapique.

Récupération progressive de la motricité, puis de la sensibilité : un mois après l'accident, on ne notait plus de déficit moteur, mais seulement des signes irritatifs de type spastique et quelques troubles portant sur la sensibilité thermique aux membres inférieurs.

Actuellement, aucune séquelle.

Soulignons la gravité initiale du tableau (à l'origine de laquelle on peut incriminer les quatres plongées successives sans précautions), mais la rapidité du passage à la spasmodicité était un élément de bon pronostic que l'évolution lointaine a confirmé.

Observation n° 9.

Monsieur P..., porteur d'un scaphandre autonome, âgé de 20 ans, plongeur civil professionnel.

Fait, le 3 Mai 1956, une plongée à 50 mètres, pendant 15 minutes, ~~lors~~ de la construction d'un barrage.

Remonte en surface (pour nettoyer son masque) et redescend faire, à 3 mètres, le palier de 15 minutes réglementaire.

Presqu'aussitôt, dorsalgie, faiblesse des membres inférieurs et rétention d'urines ; en outre, éruption érythémateuse fugace.

Admis à l'hôpital le plus proche, il reçoit seulement un traitement anti-choc symptomatique (il présentait une hémoconcentration importante). On notait alors :

- une paraparésie nette, avec
- signe de Barré bilatéral,
- réflexes cutanés abdominaux abolis,
- hypoesthésie au tact et à la piqure au-dessous de l'ombilic, et
- rétention d'urines.

Le traitement, par recompression, n'est entrepris qu'au bout de 48 heures, pendant 58 heures.

A la sortie du caisson, possibilité de se tenir debout avec appui, sensibilité tactile normale, disparition des troubles sphinctériens ; mais réflexes ostéo-tendineux vifs et signe de Babinski ébauché à gauche.

Ainsi, du fait de son application tardive, la recompression n'a pu avoir qu'un effet thérapeutique partiel.

Observation n° 10.

Monsieur A..., porteur d'un scaphandre autonome type "Narguilé" âgé de 26 ans ; pêcheur d'éponges de nationalité libanaise.

Fait le 24 Août 1957, une plongée à 45 mètres de profondeur.

Une panne de compresseur l'oblige à une remontée rapide, sans paliers.

Aussitôt, algies diffuses, paresthésies et parésie des membres inférieurs.

Réimmersion, dans un but thérapeutique, à 40 mètres pendant une heure, mais remontée sans paliers !

On note alors une quadriplégie ébauchée.

Puis, bain chaud, dans un but thérapeutique également, amenant,

en raison des troubles sensitifs, des brûlures du 2ème et 3ème degré des membres inférieurs et du tronc.

Le malade est alors transporté à l'hôpital le plus proche et n'est envoyé à Toulon - pour recompression - qu'au bout de 17 jours !

Il présente alors :

- une paraplégie flasque, avec
- anesthésie à tous les modes surmontée
- d'une zone de 2 centimètres d' hyperesthésie en bande, au niveau du troisième segment dorsal,
- algies diffuses,
- troubles respiratoires consécutifs à une paralysie des intercostaux,
- troubles sphinctériens,
- escharres,
- discrète réaction méningée, et
- hyperpyrexie.

Devant ce tableau et surtout son caractère tardif, on renonce à la recompression thérapeutique, et on institue un traitement symptomatique associé à la mise en poumon d'acier.

Les troubles végétatifs régressent ; la récupération débute une semaine après l'arrivée. Mais elle est très faible et le malade est réévacué avec de grosses séquelles.

Ce cas particulièrement grave illustre à peu près toutes les erreurs à éviter :

- absence de palier lors de la première remontée et - ce qui est plus grave - lors de la réimmersion, d'où aggravation ;
- absence de transport immédiat vers un centre possédant un caisson de recompression, mais initiatives individuelles plus ou moins heureuses.

Observation n° 11 .

Monsieur P..., sujet américain en vacances sur la Côte d'Azur, porteur d'un scaphandre autonome (mono-bouteille de 2 m3) âgé de 49 ans.

Fait, le 11 Août 1958, une plongée à 55 mètres, pendant quelques minutes.

Remontée lente, mais sans palier véritable, par crainte de manque d'air.

Quelques minutes après, crampes dans la jambe droite.

Réimmersion à 40 mètres et remontée avec paliers, sans amélioration.

Au contraire, le tableau se complète :

- paraplégie flasque, avec
- anesthésie thermo-algique au-dessous du 10ème segment dorsal, avec
- dissociation syringomyélique de la sensibilité tactile,
- troubles discrets de la sensibilité profonde au diapason,
- signe de Babinski bilatéral,
- réflexes d'automatisme médullaire, et
- troubles sphinctériens.

Traité par recompression au bout de 6 heures et pendant 48 heures, sans amélioration.

A l'hôpital Saint-Anne où il est ensuite amené, on pratique un traitement symptomatique et physiothérapique.

Début de récupération, faible, au bout de 4 jours : quelques mouvements distaux, disparition du signe de Babinski et du double retrait ; mais persistance des troubles sensitifs, et d'un déficit moteur notable.

Evacué sur un hôpital américain quelques jour après son admission à l'hôpital maritime Sainte-Anne, ce sujet n'a pu être suivi.

La gravité du pronostic fonctionnel a été confirmée par les renseignements que l'intéressé nous a adressés au mois de Novembre 1958 : déficit moteur important ne permettant pas la marche, évacuation sur un Centre de Rééducation en vue d'appareillage. Présente donc des séquelles graves.

Observation N° 12

Monsieur S..., sujet Suisse en vacances sur la Côte d'Azur, porteur d'un scaphandre autonome (mono-bouteille de 2m3) ; âgé de 40 ans.

Fait, le 4 août 1959, une plongée à 38 mètres pendant 25 minutes pour faire des photographies sous-marines.

Remonte sans paliers.

Aussitôt crampe des mollets et lombalgies.

Réimmersion thérapeutique interrrompue rapidement car obnubilation, Troubles visuels.

Apparition de :

- la paralysie de la jambe gauche au bout de 3 heures
- puis paraplégie incomplète, rapidement spasmodique avec reflexes ostéo-tendineux exagérés et clonus du pied droit, signe de Babinski bilatéral et troubles sphinctériens.

Traité par recompression au bout de 9 heures et pendant 38 heures.

On assiste seulement à la disparition du signe de Babinski ; mais apparition d'une zone d'hyperesthésie en ceinture.

A l'entrée à l'hôpital Sainte-Anne on notait alors deux jours après l'accident une paraplégie incomplète, prédominant à droite alors que la tendance spastique, avec clonus prédominait à gauche, avec déficit moteur notable sur les muscles lombo-abdominaux ; signe de Babinski droit.

Dissociation syringomyélique de la sensibilité

- avec anesthésie thermoalgique
- surmontée d'une bande d'hyperesthésie inguino-crurale ;
- quelques troubles discrets de la sensibilité profonde (sens des positions et sensibilité au diapason) aux membres inférieurs.

Marche impossible

Troubles sphinctériens.

Au bout d'une semaine de traitement symptomatique, contrôle sphinctérien disparition du clonus et amélioration motrice globale (le déficit majeur restant lombo-abdominal), mais persistance d'un signe de Babinski bilatéral et de troubles de la sensibilité thermo-algique aux membres inférieurs.

Au bout d'un mois, marche avec une canne mais traine la jambe droite. En outre mictions impérieuses.

Au bout de deux mois, marche sans canne.

Au bout de six mois, monte un escalier sans appui, peut courir et sauter mais la jambe droite traine encore un peu à la fatigue.

Troubles persistants de la sensibilité thermique en bande longitudinale, le long des crêtes tibiales.

Fonctionnement sphinctérien normal.

COMMENTAIRES

Ces 12 observations appellent les commentaires suivants :

- apparition rapide de la paralysie : dans la plupart des cas (chez 10 d'entre eux), quelques minutes après la remontée.
  (D'après une statistique américaine, 85 % des cas se produisent avant une heure).
- une tendance lipothymique, des douleurs interscapulo-vertébrales et des fourmillements dans les membres inférieurs annoncent et précédent de peu la paralysie.
- il s'agit dans tous les cas d'une paraplégie flasque avec aréfléxie ostéo-tendineuse, signe de Babinski uni ou bilatéral mais elle peut secondairement (dans 3 cas) et parfois rapidement -ce qui est d'un bon pronostic- passer à la spasmodicité avec réapparition et exagération des réflexes ostéo-tendineux et clonus
- la paralysie prédomine aux extrémités distales, de manière généralement asymétrique (le côté le plus touché conservant alors souvent des séquelles), mais est d'emblée maxima, brutalement. Dans 2 cas, les muscles lombo-abdominaux ont été touchés avec impossibilité de s'asseoir.
- l'étude de la sensibilité nous montre dans 4 cas (c'est-à-dire dans la presque totalité des cas graves où une étude discriminative en a été faite) une dissociation syringomyélique avec hypo ou anesthésie au chaud et au froid et à la piqure, contrastant avec l'intégrité de la sensibilité tactile.
  Souvent le trouble de la sensibilité thermique persiste comme séquelle.
  Parfois, mais non constamment, cette zone est surmontée d'une zone d'hyperesthésie correspondant au niveau médullaire lésé.

Ce niveau est, dans la très grande majorité des cas (pratiquement dans la totalité des cas où il a été cherché) correspondant à la moëlle dorsale basse (10ème et 11ème segments dorsaux).

Même lorsqu'existe initialement une quadriplégie, on voit le niveau baisser secondairement, les autres zones atteintes -moins sensibles à l'ischémie- récupérant rapidement.

- La sensibilité profonde n'est touchée que dans les formes graves, souvent de manière dissociée (troubles portant sur la sensbilité vibratoire ou le sens des positions segmentaires) et transitoire
- Les troubles sphinctériens -rétention ou incontinence d'urines- sont constants, d'apparition précoce (presque immédiate), et prolongés (ils peuvent persister sur un mode mineur -pollakiurie, mictions impérieuses- après la paralysie).
- L'évolution éloignée est celle de toute paraplégie (avec toutefois ici tendance à la récupération spontanée) et le traitement devra s'efforcer de prévenir les attitudes vicieuses, les escharres et l'infection urinaire favorisée par les sondages répétés.

  L'ordre de la récupération est : récupération d'abord motrice, puis sensitive, l'importance des séquelles dépendant essentiellement de la précocité de la recompression.

TRAITEMENT

De ces considérations, il résulte que le traitement de ces paraplégies devra donc :

a - Avant tout consister en transport immédiat vers un centre possédant un caisson de recompression (un caisson de recompression individuel peut être utilisé pour le transport).

b - Ensuite ont été proposéesdiverses thérapeutiques :

- radiothérapie anti-inflammatoire sur le renflement lombaire
- ionisation trans-cérébro-médullaire
- corticothérapie (par voie générale et intra-rachidienne).
- vaso-dilatateurs (type penthonium ou bien type acide nicotinique ou même procaïne).

Mais il ne s'agit là que d'adjuvants

c - Par ailleurs, il est inutile de souligner l'importance des petits soins habituels de tout malade paraplégique (auxquels on associe habituellement strychnothérapie modérée et vitaminothérapie B_1 et B_{12}).
Ce sont ces petits soins qui -avec les antibiotiques- ont fait disparaitre les évolutions fatales observées jadis.

d - Ultérieurement, enfin

- physiothérapie (ondes courtes, bains chauds)
- rééducation passive et surtout active seront utiles pour lutter contre les séquelles.

REALISATIONS EXPERIMENTALES

Nous avons cherché à reproduire expérimentalement sur l'animal de telles paraplégies par décompression brusque en caisson.
Nous avons choisi le chien car c'est un des animaux chez qui ces paralysies ont été relativement facilement obtenues (contrairement au lapin, par exemple, chez qui la marge de sécurité est très faible).
En effet la difficulté de telles expériences provient de l'écart souvent étroit qui existe entre le protocole (pression et durée) qui n'amène aucun phénomène pathologique chez l'animal (ou des malaises brefs et non neurologiques) et celui qui amène -de manière quasi foudroyante- la mort de l'animal, par accident encéphalique avant même que la paraplégie ait eu le temps d'apparaitre.
Ainsi, parmi de nombreux essais (vingt chiens et plusieurs chats) Paul BERT et ses élèves n'obtinrent que deux paraplégies (une chez un chat, l'autre chez un chien) et signalent que -parmi les chiens- la plupart succombèrent quelques minutes après avoir quitté la chambre de décompression, d'autre plusieurs jours après.
Dans toutes ces expériences, comme dans celles de LEPINE et de BOYCOTT ultérieurement, les pressions variaient de 4 à 10 atmosphères pendant un temps de 1 à 3 heures et la décompression avait lieu en quelques secondes.
En outre, tous les auteurs ont souligné la grande variabilité individuelle dans la réceptivité des animaux aux effets de décompression.

Nous avons pratiqué à des jours différents trois expériences portant sur deux chiens en augmentant progressivement les conditions de pression et de durée.

1 - Dans une première expérimentation, nous avons placé deux chiens en caisson, à une pression de 4 kilos, pendant 45 minutes.

Décompression effectuée en 4 minutes 30 secondes.

A la sortie du caisson, les deux chiens ne montrent rien d'anormal à l'examen.

Au bout de 5 minutes, le chien N° 1 manifeste une douleur de la patte antérieure gauche (certainement d'origine articulaire). Pas de troubles moteurs ni sphinctériens.

Au bout de 10 minutes, le chien N° II manifeste à son tour un même phénomène douloureux articulaire à la patte postérieure droite qu'il traine. Pas de troubles moteurs vrais.

Au bout de 3 heures, les deux chiens ne souffrent plus.

2 - Dans une seconde expérimentation, pratiquée le lendemain, les chiens N° I et II ont été placés en caisson, à une même pression de 4 kilos, mais pendant 2 heures.

Décompression effectuée en 4 minutes. Les mêmes phénomènes articulaires (sous forme d'arthralgies dans une patte) sans phénomènes moteurs, se sont reproduits.

3 - Dans une troisième expérimentation pratiquée le surlendemain de la précédente, les chiens N° I et II ont été placés dans le caisson à une pression de 7 kilos, pendant 1 heure 25 minutes.

Décompression plus rapide, effectuée en 2 minutes 40 secondes.

a - En ce qui concerne le chien N° I :

- dès la décompression, paralysie du train postérieur : l'animal se traine sur quelques mètres sur son train postérieur.
- en deux minutes, extension de la paralysie au train antérieur et à la nuque.
- mort de l'animal à la troisième minute.

Prélévement immédiat de la moelle.

Au cours de celui-ci, on constate que toutes les sections (muscles et tissu adipeux) donnent issue à un sang très spumeux.

Moelle macroscopiquement normale.

b - En ce qui concerne le chien N° II :

- à la sortie du caisson, pas de troubles moteurs
- mais ils apparaissent trois minutes après, sous forme, là aussi, d'une paralysie du train postérieur qui s'étend.
- dix minutes après sa sortie, l'animal est remis en caisson, en pression progressive jusqu'à 3 kilos 500.
- mais il meurt dans le caisson en quelques minutes.

Prélévement immédiat de la moëlle et de l'encéphale.

Même aspect que pour le chien N° I.

Ces six expériences montrent bien la difficulté qu'il y a -chez l'animal- à trouver le seuil exact d'apparition de la paraplégie, sans provoquer des lésions mortelles à brève échéance.

Dans les deux derniers cas, pour conserver l'animal vivant mais paraplégique il aurait fallu :

- d'une part, diminuer un peu la durée de la compression à à 7 kilos ;
- d'autre part, recomprimer le chien dès l'apparition de sa paralysie, pour le décomprimer ensuite très lentement, sans le sortir du caisson.

Ainsi, on aurait vraisemblablement pu localiser les lésions neurologiques à leur siège initial (dorso-lombaire) et éviter la diffusion des lésions gazeuses à l'ensemble de l'encéphale, cause probable de la mort.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Les pièces prélevées ont été immédiatement placées dans une solution de formol à 10 %, dès la mort de l'animal.

Les coupes ont été pratiquées au bout de trois semaines.

Les colorations, l'interprétation et les photographies ont été réalisées au laboratoire d'anatomie pathologique du système nerveux de la Faculté de Marseille (professeur H. GASTAUT) par Monsieur le Docteur M. TOGA que nous tenons particuliérement à remercier ici.

Les lésions retrouvées consistent en altérations vasculaires et neuronales, représentant donc le stade tout initial des lésions médullaires.

Elles sont analogues pour les deux chiens, mais beaucoup plus intenses chez le chien N° 2, où elles ont eu le temps de prendre toute leur ampleur.

En voici le détail :

1 - Chez l'animal N° 1, les lésions anatomiques modérées comportent :

a - un élément VASCULAIRE : congestion et dilatation des vaisseaux, hyperhémie, stase diffuse prédominant néanmoins sur l'axe gris ; on observe quelques foyers d'érythro-diapédèse au niveau des cordons, sur les cornes antérieures et particuliérement la commissure grise, près du canal épendymaire.

b - Des lésions NEURONALES de nature anoxique caractérisées par une dissolution de la substance tigroïde du cytoplasme avec excentration et piénose du noyau, homogénéisation.

2 - Chez l'animal N° 2, on retrouve des lésions analogues mais plus intenses :

a - l'élément VASCULAIRE comporte encore :
congestion et dilatation des vaisseaux, oedème de la trame et stase, mais en outre de multiples suffusions hémorragiques

(hémorragies diapédétiques) qui se dispcsent au niveau des cordons et de l'axe gris, intéressant la région péri-épendymaire sans paraitre y prédominer.

b - Les lésions NEURONALES également sont beaucoup plus importantes : tigrolyse , homogénéisation cellulaire, aspect granuleux du cytoplasme, caryolyse parfois.

Ces altérations neuronales ne s'accompagnent d'aucune réaction gliale.

A noter une discrète pâleur myélinique sur cet animal que ne présentait pas le premier.

Chez les deux animaux, les altérations hémodynamiques et ischémiques siègent électivement sur la région dorsale inférieure (mais les autres territoires ne sont pas absolument indemnes).

Enfin, sur tous les plans de coupes examinées, il n'y a aucune image d'aspect inflammatoire ou nécrotique.

En conclusion, ces deux animaux présentent des lésions analogues :

La lésion fondamentale est de nature VASCULAIRE (stase et multiples hémorragies diapédétiques) les altérations CELLULAIRES, de nature anoxique, sont secondaires à ces phénomènes.

Il n'y a encore, à ce stade, aucune destruction nécrotique, aucun ramollissement mais il est probable que, sur des animaux sacrifiés plus tardivement apparaitraient des lésions tissulaires nécrotiques au niveau des foyers hémorragiques comme l'ont confirmé les différentes études histologiques des stades tardifs faites jusqu'à présent.

Chien N° 1 (Myéline)
Stase péri-épendymaire

Chien N° 2 (myéline)
Hémorragie péri-épendymaire

Chien N° 2 (Myéline)
Importante hémorragie diapédétique
dans la substance grise médullaire.

Chien N° 2 (myéline)
Stase et hémorragies diapédétiques
substance blanche et corne antérieure.

Chien N° 2 (myéline)
Hémorragies dans le cordon antéro-latéral.

Chien N° 2 (Crésyl violet)
Détail des globules rouges extravasés qui
dilacèrent le tissu nerveux.

Chien N° 2 (crésyl violet)
Lésions anoxiques récentes des neurones moteurs.

CONCLUSIONS

- Après avoir rappelé l'historique et la physio-pathologie de la paraplégie des plongeurs (en particulier quant au déterminisme de la localisation dorso-médullaire des lésions), nous en avons indiqué -au terme de douze observations récentes- le tableau le plus fréquemment rencontré ; enfin nous avons exposé les résultats expérimentaux obtenus en comprimant des animaux mettant en évidence les stades initiaux des lésions médullaires.

- Nous voudrions insister sur les points suivants :

a - Au point de vue symptomatologique :

- la rapidité d'apparition (quelques minutes après la remontée) après quelques prodromes
- la quasi-constance (dans les cas sérieux) d'une dissociation syringomyélique de la sensibilité.
- l'élément de bon pronostic que constitue le passage rapide à la spasmodicité de cette paraplégie flasque.

b - Au point de vue lésionnel :

- la topographie : les zones électivement atteintes étant les moins bien vascularisées naturellement : essentiellement moëlle dorsale basse (D9 à D11) dans la substance grise au niveau des cornes antérieures et de la zone péri-épendymaire.

- l'anatomie pathologique :
  la lésion primitive étant essentiellement vasculaire (l'importance de la congestion et des hémorragies dépendant du caractère plus ou moins aigu de l'atteinte) avec retentissement cellulaire ischémique immédiat.
  Leur évolution habituelle se faisant vers des lésions nécrotiques tardives.

c - Au point de vue pronostique :

- la gravité du pronostic fonctionnel dans certains cas, surtout

ceux qui n'ont pu être traités en temps voulu (cas N° 10).

. la réversibilité des cas légers sous l'effet du traitement, la lenteur de la récupération des cas plus sévères, même malgré un traitement bien conduit (Obs. 8, 11, 12).

d - Au point de vue étiologique, enfin :

. la fréquence de ces paraplégies

. mais surtout le fait que les accidents graves surviennent essentiellement chez des plongeurs amateurs ne respectant pas les règles de remontée en paliers ou chez des scaphandriers professionnels travaillant au fond pendant longtemps et victimes d'une avarie de matériel mais jamais chez des plongeurs militairement formés et entrainés (nageurs de combat et plongeurs, démineurs) qui appliquent très strictement les règles de sécurité, ce qui montre bien leur efficacité.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur ALAJOUANINE

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur L. BINET

Vu, et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

ALPERS . Maladie des caissons.
Clinical neurology. 2ème Ed. p. 311-312. Philadelphie (1949)

AUDIBERT - La paraplégie des scaphandriers.
Thèse de Paris (1906)

BASSET - SMITH (P.W.) - Paralysie des plongeurs.
Lancet- 1 : 309, 310 (1892)

BATTAGLIA - Altérations traumatiques primitives de la cellule nerveuse.
Ann. Méd. Nav. Col. 2 : 701-709 (1904)

BEHNKE (A.R.) - Accidents de décompression au cours de plongées à grande profondeur. Ann. Jal of Physio (1944)

BERT (Paul) - Effets sur un chat de la décompression brusque de 6 atmosphères
Soc. Biol. Paris 4 : 179, 180 (1872)

BERT (Paul) - La pression barométrique.
Masson ed. (1878)

BLANCHARD et REGNARD - Sur les lésions de la moëlle dans la maladie des plongeurs.
Soc. Biol. Paris T. II p. 253 (1881)

BOINET (E) - Hémorragie primitive de la moëlle.
C.R. Ass. Frse Av. Ci 20 : 756, 760 (1891)

BOYCOTT et DAMANT - Des lésions de la moëlle produites par une maladie des caissons expérimentale.
Jal Path. Bact. 12 : 507, 515 (1908)

CAZAMIAN - Hématomyélie par décompression brusque chez un scaphandrier.
Arch. Méd. Pharm. Nav. 98 : 212-224 (1912)

CLARKE (E.A.) - Effets de l'augmentation de pression atmosphérique sur le corps humain.
Arch. Méd. St Louis 5 : 1-30 (1870-1871)

CORNING (J.L.) - Observations sur la maladie des caissons.
Méd. Rec. N.Y. 37 : 513-521 (1890)

CURCIO (E) - lère série de recherches histo-pathologiques sur l'altération de la cellule nerveuse de la moëlle, consécutive à la décompression rapide.
Ann. Méd. Nav. Colon 5 : 979 -1021 (1899)

DRASCHE - Sur les paralysies de décompression.
Wien Méd. Wochr 48 : 1-7 (1898)

GOTTEN - Manifestations neurologiques de la maladie des caissons.
Memphis Méd. Jal 14 : 79_80 (1939)

GOWERS (W.R.) - Traité des maladies du système nerveux.
Philadelphie - P. Blakiston son and Co 1357 (1888)

JULLIEN - Les accidents de décompression et leur traitement.
Sud Médical N° 2368 (1952)

JULLIEN - Les accidents de décompression chez les scaphandriers de la région Marseillaise.
Arch. Méd. Prof. 14 : 244-247 (1953)

LAZORTHES - Recherches sur la vascularisation artérielle de la moëlle. Applications à la pathologie médullaire.
Acad. Méd. Paris (Juillet 1957).

LEPINE - Etude sur les hématomyélies.
Thèse de Lyon (1900).

LEPINE - Sur les lésions médullaires de la décompression atmosphérique brusque.
Soc. Biol. Paris. Série 13-2 (873) (1900)

LEYDEN (E.) - Sur les affections médullaires consécutives à des décompressions brusques.
Arch. de Neuro-Psych. 9 : 316-324 (1878-1879).

LEYDEN (E.) et LAZARUS (P.) - Sur les myélites.
Deutsch. Klinik Neurologie 6 : 1133-1224 (1906)

LICHTENSTEIN et ZEITLIN - Une étude histologique des lésions tardives dans la maladie des caissons.
Arch. Path. Chicago 22 : 86 -98 (1936)

LIES (H.P.) - Altérations du système nerveux au cours des décompressions brusques.
Arch. Virchow 178 : 142-156 (1904)

LUCCHINI (L.) - Les accidents de décompression chez les scaphandriers.
Thèse de Marseille (Novembre 1953)

MERER (P.) - Accidents et maladie de la plongée
Ouest médical N° 20, 21, 22 (1956)

NICOLAS (J.) - Considérations physiopathologiques de la plongée en scaphandre autonome à circuit ouvert.
Thèse de Bordeaux (1951)

NIKIFORCFF (M.) - Sur les altérations anatomo-pathologiques de la moëlle au cours des variations brusques de la pression barométrique.
Beitr. Path. Anat. 12 : 222-231 (1893)

NOICA - Hématomyélie de décompression.
Spitalul 53 : 99-101 (1933)

SCHROTTER - Sur la pathogénie de la paralysie des scaphandriers.
Verh. Deutsch. Path. Ges 8 : 136-138 (1904)

SCHULTZE - Etude de la pathologie et de l'anatomie pathologique du système nerveux central.
Virchow Arch. 79 : 124-141 (1880)

SEWALL - Sur la maladie des caissons.
The Lancet 35 : 265-269 (1915)

SHARPLES (C.W.) - Contribution à l'étude de la pathologie de la moëlle dans la paralysie des plongeurs.
Jal nerv. ment. dis 19 : 636-640 (1894)

WHITE (W.H.) et BAINBRIDGE (F.A.) - Un cas de paralysie d'un plongeur avec examen histologique de la moëlle.
Lancet 2 : 1101-1102 (1905)

ZOGRAFIDI (S.) - Contribution à l'étude des accidents de décompression chez les plongeurs à scaphandre.
Revue de Méd. 27 : 159-187 (1907)

La plongée (par le G.E.R.S. de la Marine Nationale).
Arthaud éd. Paris (1955)

A bibliographical source book of compressed air, diving and submarine medecine (par le Comité Américain de recherches sous-marines).
Navy Départm. Washington (1949-1955).

La maladie des caissons (numéro spécial).
Folia Medica Naples (Août 1958).

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-Ve
Téléphone : ODéon 58-90